Ein Fall
von schwerer Verbrühung und Gangraen
beider unterer Extremitäten.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medicinischen Facultät

der

K. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt von

Adam Anspach

aus

Sauer-Schwabenheim.

ACAD. LAND. BAT. BIBL.

Würzburg.
Anton Boegler'sche Buchdruckerei
1902.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent:
Herr Geheimrat Prof. Dr. von Rindfleisch.

Seinen lieben Eltern

in tiefster Dankbarkeit gewidmet.

Für das Leben und Gedeihen des menschlichen Körpers und seiner Teile ist Grundbedingung ein ungestörter Verlauf der Stoffwechselprozesse. Sie bedingen die normale Beschaffenheit aller Gewebe. Bei einer etwaigen Alteration überträgt sich die Störung je nach der Art und Intensität der einwirkenden Ursache auf einzelne Teile des menschlichen Organismus oder auf den ganzen Körper; als nächste Folge treten uns abnorme Verhältnisse entgegen, die wir am besten an den Organe und Gewebe zusammensetzenden Elementen, Zellen und Zellderivaten, die je nach ihrer Veränderung uns einen Gradmesser für die bestehenden Stoffwechselstörungen bieten, verfolgen können.

Es giebt wohl kaum eine augenfälligere Veränderung der Gewebe wie der Brand. Er bietet uns das instructivste Beispiel für alle die krankhaften Processe, die im Gefolge von Stoffwechsel- und Ernährungsstörungen insbesondere solchen der Circulation und Säfteströmung auftreten, indem uns das Bild des Brandes einmal zeigt, wie die misshandelte Zelle absterben muss, weil sie so in ihrer elementaren Zusammensetzung, in ihrem ganzen Aufbau geschädigt ist, dass sie kein Ernährungsmaterial mehr aus dem Blute aufnehmen kann, und zweitens, wie die unbeschädigte Zelle unrettbar dem

Tode verfallen ist, weil ihr bei sistierter Blutströmung die Möglichkeit genommen ist sich fernerhin zu ernähren.

Aus dem Letzteren geht hervor, dass die aetiologischen Momente, die Brand im Gefolge haben, ungemein zahlreich sein müssen. Fast ebenso verschiedenartig ist das Aussehen und die Beschaffenheit brandiger Gliedmassen. Infolge dieser grossen Variabilität existieren denn auch eine Reihe von Namen, die die verschiedenen Formen des Brandes näher kennzeichnen sollen.

Unter »Brand« kurzweg verstehen wir den Tod eines Gliedes im lebenden Organismus. Da es jedoch zwei wesentlich verschiedene Vorgänge sind, die wir unter diesem Ausdrucke zusammenfassen, nämlich einmal der locale Tod irgend eines Gewebes oder einer Summe von Geweben im lebenden Organismus, dann die secundären Veränderungen, die der abgestorbene Teil eingehen kann und sehr oft auch eingeht, so sollen uns die synonymen Ausdrücke nur eine nähere Charakteristik der Art des Brandes geben. Dem Ausdruck »Brand« ziemlich gleichwertig und an Bedeutung nahekommend stehen Mortifikation und Nekrose; allerdings hat letzterer Ausdruck schon einen Teil seiner Anwendungsweise eingebüsst, indem man ihn nur noch speciell beim Absterben eines Knochenstücks infolge von Knochenfrass (Caries) anwendet. Während man unter Gangrän die aus der acuten Entzündung hervorgehende Brandform, wo die Teile noch heiss und schmerzhaft anzufühlen, also noch nicht völlig abgestorben sind, versteht, bezeichnete man früher den kalten Brand als Sphacelus. Nach Kussmaul stellt der Sphacelus diejenige Brandform dar, wo zwar eine Gerinnung des Blutes eingetreten ist, aber noch nicht eine völlige Sistierung der Säfteströmung innerhalb der Gewebe stattgefunden hat, sodass es zu einer Entwicklung von Gasblasen kommen kann. Selbst die Farbe hat man zur Benennung heran-

gezogen und unterscheidet einen weissen und einen schwarzen Brand, Unterschiede, die durch eine etwaige Anaemie resp. Hyperaemie der brandig gewordenen Gliedmassen gegeben sind. Je nach dem Auftreten von Fäulnisvorgängen unterscheidet man ferner die Colliquation, den geruchlosen Erweichungsbrand ohne Fäulnis, von der Putrescenz oder Gangraena septica, einer mit Fäulnis verbundenen Brandform.

Wie ich im vorhergehenden erwähnt habe, sind die Brand erregenden Ursachen ungemein zahlreich. Man hat sie mehr weniger mit Erfolg zu classificieren gesucht. Die natürlichste Einteilung dürfte dann gegeben sein, wenn wir ausgehen von dem Orte, an dem zuerst die Schädigung eingewirkt hat, mag dieselbe nun mechanischer, physikalischer oder chemischer Natur sein. Entweder ist es dann die Misshandlung der Oberfläche des Körpers und der darunterliegenden Teile oder aber es sind Laesionen des Blutgefässsystems, die die Erscheinungen des Brandes nach sich ziehen.

Reden wir zunächst von dem durch direkte Desorganisation der Gewebselemente hervorgerufenen Brande.

Eine grosse Anzahl von mechanischen, chemischen und thermischen Ursachen verändern durch ihre Einwirkung das Protoplasma in dem Masse, dass es ausser Stande ist sich fernerhin zu ernähren, d. h. Nahrungsstoffe aus der Umgebung aufzunehmen. Wenn ihm aber die Fähigkeit genommen ist, Nährmaterial aus den Blutgefässen zu assimilieren, so fällt die einzelne Zelle, sowie das ganze aus Zellen aufgebaute Gewebe dem localen Tode anheim. Das Blutgefässsystem muss nicht notwendigerweise in Mitleidenschaft gezogen sein. Die Circulation kann bestehen und doch muss die Zelle absterben, weil ihr ganzer innerer Aufbau gelitten hat. Kussmaul hat derartige Experimente, die die erwähnte Thatsache bestätigen, an Kaninchen ausgeführt. Es ge-

nügen nach den Ausführungen des obengenannten Autors nur wenige Tropfen Chloroform oder geringe Mengen aetherischer Oele, wie Anis- Fenchel- Senfoel, um das ganze Hinterbein eines Kaninchens in eine bedeutende Erstarrung zu versetzen. Der Erstarrung folgt das Absterben, ja faulige Zersetzung des ganzen Hinterbeines, und trotzdem dauert die Circulation Stunden, ja noch Tage lang fort, ohne Gerinnung, bis zum Tode des Tieres. In den meisten Fällen aber, besonders bei schweren Einwirkungen mechanischer Art, dürfte Zerstörung der Zellen und der capillären Blutgefässe Hand in Hand gehen und die mangelhafte Zufuhr von Ernährungsmaterial aus den Gefässen den Tod der Gewebe beschleunigen. Jedenfalls ist auch so der Decubitus chronicus aufzufassen, dem Individuen bei längerem Krankheitslager ausgesetzt sind. Die mechanische Gewalt, der Druck, ist von so geringer Stärke, dass unmöglich er allein den Druckbrand der Haut bedingen kann; es muss die, wenn auch mässige Behinderung der Blut- und Säftecirculation mit in Rechnung gezogen werden.

Nicht minder häufig wie durch direkte Zerstörung der Zelle selber sehen wir Brand auftreten als unmittelbare Folge einer völligen oder teilweisen Aufhebung der Blut- und Säftecirculation. Die Arbeit der Organe der Blutbereitung, Blutbewegung und Blutreinigung haben wir uns als eine einheitliche zu denken. Es gilt jene ausreichende Versorgung des Organismus mit einer qualitativ guten und quantitativ reichen Flüssigkeitsmenge, welche die wichtigste Vorbedingung einer gedeihlichen Ernährung bildet. Wenn nun eines von diesen in ihrer Thätigkeit, gewissermassen wie Zahnräder einer Maschine in einander übergreifenden und correspondierenden Organen eine Beleidigung erfährt, die es zwingt den Dienst ganz oder teilweise einzustellen, so wird daraus eine Störung der Blutzufuhr resultieren

und damit eine Störung in der Gesamtaufgabe des vegetativen Systems, als welche wir die Ernährung des Organismus bezeichnet haben. Es kann hier nicht meine Aufgabe sein den krankhaften Veränderungen der blutbildenden und blutreinigenden Organe nachzugehen, die, mögen sie nun qualitativer oder quantitativer Natur sein, ohne Zweifel Ernährungsstörungen nach sich ziehen; ich begnüge mich vielmehr mit der Aufzählung aller der Momente, die den Blutbewegungsapparat resp. den Gefässapparat in der Fortleitung der Blutflüssigkeit behindern.

Die Ursachen, die entweder nur Störungen in der Circulation oder vollständige Unterbrechungen in der Leitung veranlassen, sind Legion. Alles, was die Blutströmung in den zu einem Teile tretenden Arterien unterbricht, ohne dass ein Ausgleich durch Collateralbahnen zu Hülfe kommt, wie z. B. Wunden, seien es Stich- oder Schnittwunden, die die Continuität von Arterienstämmen und ihrer wichtigsten Aeste zugleich unterbrechen, wie Thrombose und Embolie, wie Compression von aussen durch eine Ligatur, durch Geschwülste, durch ein Exsudat oder Transsudat, einen Eitererguss etc., macht selbstverständlich die weitere Circulation in dem von dem betreffenden Aste versorgten Teile unmöglich. Voraussetzung aber bleibt immer, dass keine collaterale Zufuhr zur Verfügung steht, dass wir in den Arterien und ihren Verzweigungen Endarterien vor uns haben. Der sogenannte spontane Brand der Extremitäten, Gangraena spontanea, nach VON RECKLINGHAUSEN lediglich die Folge einer durch Thrombose oder Embolie gesetzten Unterbrechung der Blutzufuhr gehört hierher, ebenso die Gangraena senilis, der Altersbrand, wo infolge hochgradiger Arteriosklerose die Gefässe unelastisch und rigid geworden sind und wo es nur bei der mangelhaften Ernährung der Ge-

fässwände und auch der Gewebe — denn infolge der Auskleidung der Gefässwände mit atheromatösen Platten kann nur eine geringere Menge Blut Zutritt zu den Geweben erlangen — ganz geringfügiger Insulte bedarf, um ein baldiges Absterben der Gewebe zu veranlassen. Ja eine kaum merkbare Behinderung der Blutströmung durch arteriosclerotische Platten in den Arterien des Gehirns genügt schon, allerdings nur bei einem so zart gebauten Organe, wie es das Gehirn ist, um die Häufigkeit der gelben Gehirnerweichung, die nichts anders als eine Nekrose der nervösen Elemente darstellt, zu erklären (Cohnheim).

In sehr vielen Fällen stellt der Brand nur die letzte Etappe eines anderen Processes dar, nämlich den Ausgang der Entzündung. Brand und Entzündung sind aetiologisch miteinander verwandt. Verschiedene Ursachen (Kälte, Hitze, Cauterien) vermögen bei geringer Intensität oder bei schwacher Concentration nur unbedeutende Entzündungen, bei längerer Einwirkung und stärkerer Concentration dagegen eine in brandigen Zerfall übergehende Entzündung hervorzurufen. So setzen Säuren und Alkalien, unsere stärksten Aetzmittel, einen Aetzschorf, der nichts weiter als eine Anhäufung nekrotisierten Materials, einen Substanzverlust, darstellt. In geringer Intensität angewandt bewirken Sauren und Alkalien nur eine milde und nach einiger Zeit völlig verschwindende Entzündung, bestehend in sensibler Reizung und mässiger Hyperaemie. Frostbeulen und Brandblasen, durch Einwirkung der Kälte einerseits, der Hitze andrerseits entstanden, sind ebenfalls weiter nichts wie Uebergangsstufen von Entzündung zum vollständigen Tod der Gewebe, zum Brande. Eine Reihe von Entzündungen, die schliesslich zur Ulceration und Necrotisierung führen, liefern denn auch ein grosses Contingent zum Brande überhaupt. Diphtheritis, Hospitalbrand, be-

sonders die pulpöse Form des letzteren, gehören hierher, nicht minder die zahlreichen Geschwüre, die sich infolge necrotisierender Entzündungen bilden. Ausser den hier angeführten aetiologischen Momenten giebt es noch eine ganze Reihe von krankhaften Zuständen, deren augenfälligstes Symptom in der Entstehung von brandigen Herden besteht, Krankheiten, die sich jedoch nicht leicht in den beiden angeführten Gruppen unterbringen lassen, da die Art und Weise der Entstehung der Gangraen noch nicht genügend aufgeklärt ist.

So ist z. B. das »Wie« der Entstehung des Mutterkornbrandes noch ein Gegenstand des Streites zwischen den Autoren. Die chronische Mutterkornvergiftung, im Mittelalter eine förmliche Geisel der Völker, jetzt überaus selten geworden, ist bekanntlich dadurch charakterisiert, dass nach einer Zeit auffallender Müdigkeit und Schwäche des Körpers sich kriebelnde Empfindungen und Taubsein in den Extremitäten einstellen, zeitweilig unterbrochen von schmerzhaften Convulsionen und Zuckungen, denen nach mehr oder weniger langer Dauer Brand folgt, der mit Vorliebe die Extremitäten, aber auch andere, besonders exponierte Teile des Körpers, so Nase und Ohren befällt. Dass dieser Brand in ursächlichem Zusammenhang mit dem Genuss von Mutterkorn steht, wird von niemanden angezweifelt. Die grosse Mehrzahl der Autoren will nun den Brand als Folge der Contraktion der Gefässmuskulatur aufgefasst wissen, indem nämlich das Ergotin, das Alkaloid des Mutterkorns, genau so an den exponierten Stellen des Körpers auf die Gefässmuskulatur einwirke, wie an anderer Stelle auf die Muskelfasern des Uterus, nämlich contrahierend und infolgedessen eine Ischaemie bewirkend, die langsam, aber unaufhaltsam das Absterben der Gewebe infolge mangelnder Ernährungsflüssigkeit nach sich ziehe. Zweifel indess plaidiert dafür, dass lediglich

die infolge der massenhaften Aufnahme von Mutterkorn in den Körper erzeugte Anaesthesie, die Verletzungen selbst schwererer Art infolge der vorhandenen Empfindungslosigkeit zulasse, für den Brand verantwortlich gemacht werden müsse. Er stellt also den Mutterkornbrand dem auf traumatischer Basis beruhenden gleich.

Nicht minder compliciert liegen die Verhältnisse bei der sogen. symmetrischen Gangrän. (RAYNAUD'sche Krankheit.) Wir verstehen darunter einen circumscripten Brand, der sich am häufigsten an den Fingern und Zehen, an den Ohren, Wangen und Nase etc. etabliert, jedoch nicht gerade immer an symmetrischen Stellen. Wenn wir beim Mutterkornbrande ein Gift als Erkrankungsursache anzunehmen in der Lage sind, so stehen wir hier vor einem Brande, dessen entferntere Ursache uns noch total unbekannt ist. In einer Dauercontraktion der Arterien aus unbekannter Ursache und Anaemie, die häufig mit dieser Krankheit einhergeht, sehen die einen die Hauptursache, traumatische Einwirkungen mechanischer, chemischer und thermischer Art betrachten die andern als Hauptagens, indem diese hinweisen auf die hysterischen und epileptischen Anfälle, von denen die an dieser Krankheit Leidenden häufig heimgesucht werden. Ebenso streitig liegen die Verhältnisse bei Noma oder dem Wasserkrebs, der vorzugsweise elende, abgemagerte, in feuchten, kalten Wohnungen lebende Kinder heimsucht. Von einer Seite wird behauptet, dass es nur Bakterien seien, die die grässlichen Zerstörungen der Weichteile im Gesichte hervorbrächten. Von andrer Seite aber (COHNHEIM) wird die Thatsache betont, dass jedenfalls, ganz abgesehen davon, dass es sich um meistenteils in der Ernährung herunter gekommene Kinder handelt, doch den dem Ausbruche des Brandes vorausgehenden Infektionskrankheiten Scharlach, Typhus, Masern, Diphtheritis die Hauptursache

für diese Affektion zugeschrieben werden müsse, da sie eine Veränderung der Gefässe setzten, die die ohnehin schon darniederliegende Ernährung der Gewebe noch weiter beeinträchtige. Ausserdem spreche die ausserordentliche Malignität und Rapidität, mit der der Process um sich greife, nur für das vollständige Darniederliegen jeglicher Ernährung. Für die Ansicht Cohnheims spricht ausserdem der Umstand, dass acute Infektionskrankheiten Brand im Gefolge haben können, dadurch nämlich, dass sie eine Schädigung der Gewebe durch Verschluss der Gefässe herbeiführen. So hat denn Estlander aus sehr sorgfältigen Beobachtungen über Brand an den unteren Extremitäten bei Typhus exanthematicus den Schluss gezogen, dass diese Gangrän zum Teil durch Embolie bedingt werde, welche wahrscheinlich von marantischen Thromben im linken Herz abstammten. Ebenfalls nicht ganz einfach zu erklären und in Bezug auf die Entstehung des Brandes vielfach angefochten ist eine andere, bei uns glücklicherweise ziemlich seltene Krankheit, die Lepra anaesthetica s. mutilans. Zur Erklärung des Brandes bei dieser Krankheit hat man die von den Physiologen angenommenen trophischen Nerven herangezogen und sich besonders auf eine von den Franzosen genau studierte Krankheit, nämlich das Mal perforant du pied, dessen Ursache nach Vaillard, Dupley und anderen Forschern in trophoneurotischen Störungen liegen sollte, bezogen. Eine weitere Stütze erhielt diese Hypothese durch die Thatsache, dass recht häufig nach schweren Nervenverletzungen, bei centralen Affektionen, bei Para- und Hemiplegieen an einzelnen Stellen gelähmter Teile Brandherde auftreten. Aber muss nun unbedingt bei der Lepra die Gangraen auf trophoneurotische Einflüsse zurückgeführt werden? Genügt nicht schon die Thatsache zur Erklärung, dass durch die Unterbrechung der Nervenleitung, die eine

Funktionseinstellung motorischer wie sensibler Nerven bedingt, die Kranken Hautreize weder fühlen, noch sich auch schweren Schädigungen durch Veränderung ihrer Lage entziehen können? ZIEGLER glaubt auch für das Malum perforans pedis jede trophoneurotische Störung zurückweisen zu müssen. Er ist vielmehr der Ansicht, dass zu seiner Entstehung die beiden Momente zusammenwirken, die oben als die beiden Hauptursachen des Brandes aufgestellt worden sind, einmal mechanische Laesionen (Druck, Reibung), dann mangelhafte Ernährung der Gewebe des Fusses in Folge von Sklerose und Atherom der Arterien und ihrer kleinsten Verzweigungen.

Der Beuteanteil an allen so überaus zahlreichen Brandfällen dürfte unstreitig auf die Circulationsstörungen entfallen. Dass aber auch eine Störung in der Blutzusammensetzung eine Disposition zu Brand schaffen kann, dafür liefert uns den besten Beweis die im Gefolge von Diabetes mellitus auftretende Gangrän. Ganz abgesehen von den Veränderungen in den inneren Organen finden wir auf der äusseren Haut zahlreiche Carbunkel, die weiter nichts darstellen wie brandige Zellgewebszerstörungen; geringe Verwundungen, Hautabschürfungen, ein kleiner Schnitt mit einem scharfen Instrument haben Nekrose zur Folge. Dass die Zusammensetzung des Blutes als Hauptfaktor hier in Frage kommt, ist zweifellos. Anders liegt jedoch die Sache, wenn wir uns fragen, von wo die Veränderungen zuerst ihren Ausgang genommen haben. Denn wir können uns sehr wohl denken, dass die abnorme Blutmischung die Stoffwechselvorgänge sowohl in den eigentlichen Gewebszellen, wie auch in den Elementarteilen der Gefässwandungen beeinträchtigt. In beiden aber wird dadurch die Resistenz gegen chemische, mechanische und thermische Einflüsse herabgesetzt und die Folgen sind Circulationsstörungen und eine mehr

weniger weitgreifende Gangraenescierung. Wenn man aber auch selbst nicht an eine primäre Schädigung der Gewebszellen infolge mangelhafter Blutbeschaffenheit glauben und die verminderte Widerstandsfähigkeit der eigentlichen Gewebszellen erst in zweiter Linie von der Veränderung der Gefässendothelien hervorgerufen wissen will, so lässt sich diese Meinung durch die Thatsache stützen, dass genau wie bei Gangraena senilis, in sehr vielen Fällen Sklerose der Arterien sich mit Diabetes mellitus vergesellschaftet zeigt.

Kommen wir nun auf die durch den Brand gesetzten Veränderungen an den Gewebszellen zu sprechen, so ist zunächst der Thatsache Erwähnung zu thun, dass die verschiedenen Gewebe in Bezug auf Widerstandsfähigkeit sich verschieden verhalten. Schon der früher angeführte Kussmaul'sche Versuch zeigt, dass die Gefässwandzellen — denn eine bedeutendere Veränderung derselben müsste unbedingt zu einer Gerinnung des Blutes geführt haben — sich gegenüber chemischen Agentien ganz anders verhalten wie die Muskelzellen. Insulte, die an Knochen, Haut und elastischen Geweben spurlos vorübergehen, hinterlassen an Schleimhäuten schwere Schädigungen. Während die feiner gebauten Gewebe, so die nervösen Elemente des Gehirns und Rückenmarks bereits bei einer Temperatur von + 45° einer Desorganisation verfallen, trägt bei der gleichen Temperatur der Muskel noch keinen Schaden davon. Verschieden gross werden deshalb auch die Veränderungen sein, die durch schwere Verbrühungen, wie in unserem Falle, an den einzelnen Geweben statthaben. Ganz abgesehen davon, dass die Einwirkung des siedenden Wassers bei unserem Falle im Innern des abgestorbenen Gliedes nicht eine so intensive gewesen ist, wie an der Aussenseite, wird der Knochen als ein widerstandsfähiger ge-

bautes Gewebe kaum so tiefgreifende Veränderungen zeigen wie etwa der Muskel oder gar die äussere Haut.

In neuerer Zeit ist es besonders RISCHPLER gewesen, der die Veränderungen, wie sie durch die Einwirkung der Kälte auf die Gewebe hervorgebracht werden, untersucht hat. Ohren und Schenkel von Kaninchen, sowie Mäuseschwänze setzte er einer Kältemischung von — 19° — 21° etwa 1/4 Stunde lang aus und untersuchte dann die Gewebe nach verschieden langer Zeit auf ihre Veränderungen, um auch so die Regenerationsvorgänge beobachten zu können. Zunächst bestätigten seine Untersuchungen eine Erscheinung, wie sie schon vorher von FÜRST beschrieben war, nämlich das Auftreten von Vacuolen in dem Protoplasma der Zellen. Diese Vacuolenbildung stellt die mildeste Form der Veränderung dar, mit ihr tritt gleichzeitig an den Knorpelzellen eine körnige Struktur des Protoplasmas auf. Bei einem höheren Grade der Abkühlung findet bereits eine Schrumpfung der Kerne und Zellen statt und bei der stärksten Form der Alteration der völlige Zerfall der Zelle im Anschluss an den Zerfall des Kerns.

Die Einwirkung der Kälte führt also vorwiegend Veränderungen der Kern- und Zellstruktur herbei und zwar nehmen dieselben mit der Steigerung der Abkühlung zu. Dabei wird aber von den einzelnen Geweben eine verschieden grosse Widerstandsfähigkeit an den Tag gelegt. Zum grössten Teil wird dieselbe durch die mehr weniger tiefe Lage bedingt. Doch spielt daneben auch die Struktur eine Rolle. So leiden die in der Cutis gelegenen Elemente weniger wie die epidermoidalen; die Knorpelzellen behalten in der Mehrzahl der Fälle ihr Tinctionsvermögen, während die Zellen der Nervenstämme und des Bindegewebes nur geschrumpfte und zerfallene Kerne, dagegen keine Vacuolen enthalten. Dass die Dicke der Blutgefässwand einen gewissen Schutz

dem Endothel und den Muskelzellen der Gefässe verleiht, haben Rischpler's Untersuchungen ohne Frage klargestellt, indem die Endothelien der grossen Gefässe nur Vacuolisierung, die der kleineren dagegen durchgängig eine Schrumpfung zeigten. Die Vacuolisierung aber bedeutet nur den schwächsten Grad der Kälteeinwirkung, während die Schrumpfung nur durch höhere Temperatur entsteht. Auch an den quer gestreiften Muskelfasern beobachtete Rischpler verschiedene tiefgehende Veränderungen. So zeigten die Muskelfasern des subcutanen Gewebes stellenweise einen Verlust der Querstreifung. Doch waren die Kerne meist intakt. An andern Stellen waren die Fasern undurchsichtig geworden und hatten eine dunklere Färbung angenommen. Ueber das Verhalten der quergestreiften Muskelfasern bei höheren Kältegraden, die schon direkt Brand im Gefolge haben, geben uns Untersuchungen von Volkmann Aufschluss, aus denen hervorgeht, dass neben einem massenhaften, scholligen Zerfall der contractilen Substanz eine oedematöse Durchtränkung der Gewebe stattfindet, und die Kerne ihre Färbbarkeit total eingebüsst haben.

Nicht wesentlich verschieden sind die Veränderungen der Gewebe bei leichten Wärmeeinwirkungen.

Fürst, der eine grössere Arbeit darüber geliefert hat, suchte zunächst zu ermitteln, welcher Wärmegrad überhaupt noch eine Gewebsalteration am Ohre von Meerschweinchen, die er zu seinen Versuchen benutzte, hervorbringe, sowie die obere Grenze, bis zu welcher die Gewebe einer Erhitzung ausgesetzt werden dürfen, ohne eine Zerstörung durch Blasenbildung zu erleiden. Es ergab sich, dass die fraglichen Temperaturen zwischen $+ 49^{0}$ und $+ 51^{0}$ schwankten. Niedrigere Wärmegrade lassen selbst bei wochenlanger Anwendung keine nennenswerte Einwirkung erkennen. Bei $51{,}5^{0} — 52^{0}$ treten bereits Blasen auf. Verdickung der Epidermis um

das Mehrfache, Vergrösserung und Vermehrung von Zellen und Kernen, Auftreten von mehrkernigen Zellen sind die Folgen der Einwirkung jener zwischen den obenerwähnten Graden liegenden und wochenlang fortgesetzten Temperaturen. Die Regenerationsfähigkeit wird wie bei leichten Erfrierungen gehoben. Ein Hauptunterschied besteht jedoch gegenüber der Erfrierung darin, dass bei dieser die Emigration zelliger Elemente vorwiegt, während bei der Verbrennung resp. Verbrühung der Circulationsapparat mit Exsudation flüssigen Materials antwortet. Schwerer und nachhaltiger sind jedoch die Veränderungen, die durch Temperaturen von über + 54° erzeugt werden. Zunächst zeigen sich im ganzen Verbrühungsgebiet Gefässveränderungen aller Gattungen. Der Entzündungsherd erhält diesen specifisch vasculären Charakter nicht durch die Hyperaemie der grossen Gefässe, sondern durch die allgemeine Capillaratonie. Diesen intravasculären Veränderungen gesellen sich bei extravasculäre in nachweisbarer Exsudation mit consecutiver Trübung und Schwellung bestehend. Am interessantesten sind jedoch die Veränderungen, die sich an dem Protoplasma der Zellen sowohl, wie ganz besonders am Kerne zeigen, wenn Temperaturen von über + 54° auch nur für kurze Zeit auf die Gewebe eingewirkt haben. Das Protoplasma der Zellen wird exquisit körnig, in andern Fällen homogen oder schollig, was jedoch weniger der Fall ist (Ziegler). In wieder andern Fällen sehen wir, wie das Protoplasma Vacuolen gebildet hat, eine Folge der Flüssigkeitsaufnahme aus der Umgebung, oder aber eine Spaltung des Protoplasma's in eine ganze Reihe von Teilstückchen (Plasmoschisis). Bei den Zellkernen begegnen wir den Erscheinungen der Karyolysis und Karyorhexis, zwei Vorgängen, die die deutlichsten Zeichen des Kernschwundes darstellen und die bei allen cadaverösen Erscheinungen zu treffen sind. Die Karyolysis

besteht in einem Chromatinverlust und giebt sich mikroskopisch darin zu erkennen, dass es unmöglich ist, mit den übrigen kernfärbenden Farbmitteln eine Färbung der chromatinreichen Substanzen herbeizuführen. Die Auslaugung des Chromatins tritt um so schneller ein, je mehr Plasma die abgestorbenen Zellen noch umspült. Zerfällt schliesslich der Kern noch in eine Anzahl von Teilstückchen, die natürlich ebenfalls ihre Färbbarkeit einbüssen, so sprechen wir von Karyorhexis.

Ist nun ein Gewebe in diesem Zustande der Nekrose angelangt, so ist die Möglichkeit gegeben, dass das tote Gewebe entweder durch Resorption oder durch Losstossung vom Gesunden schwindet, oder aber, dass es zur Narbenbildung kommt. Nur dann wird der Process gefährlich, wenn bei der bestehenden serösen Durchtränkung der Gewebe nicht durch geeignete Massregeln die Fäulniserreger der Luft, die infolge der Blasenbildung und der kleinen Continuitätstrennungen der Haut leicht einzudringen vermögen, abgehalten werden. Ist jedoch die Möglichkeit hierfür gegeben, so zerfällt das Gewebe der Putrescenz mit allen ihren Folgen und Gefahren, die für den Organismus damit verbunden sind.

Denselben Ausgang hatte auch der Fall, der dieser Arbeit zu Grunde liegt. Es handelt sich um einen aus der Schweinfurter Gegend stammenden, ca. 35 Jahre alten Mann von kräftiger Statur, der den wahnwitzigen Rat eines Kurpfuschers mit dem Tode bezahlen musste. Anfangs Dezember vorigen Jahres wurde derselbe in eine hiesige Klinik wegen einer schweren Verbrühung des linken Beins eingeliefert. Pat. verspürte nämlich Mitte November Schmerzen auf der Brust. Etwa 8—10 Tage lang that er nichts gegen die Schmerzen; als dieselben aber nicht an Heftigkeit nachliessen, suchte Patient, anstatt einen Arzt zuzuziehen, einen in der Schweinfurter Gegend bekannten und berühmten Sympathie-

doktor auf, der eine Lungenentzündung konstatierte und als beste Kur dem Patienten empfahl, die beiden Beine mit siedendem Wasser zu übergiessen. Dadurch allein sollte die Erkältung des Blutes beseitigt und so der Lungenentzündung wirksam entgegengetreten werden können. Patient aber ging noch weiter. Er stellte nämlich sein rechtes Bein eine Stunde lang in siedendes Wasser. Zuerst waren nach seiner Aussage die Schmerzen kaum auszuhalten, allmählich aber stellte sich völlige Gefühllosigkeit ein, die Patient für ein gutes Zeichen hielt. Beim Herausnehmen des Beines war dasselbe stark gerötet, geschwollen und vollständig gefühllos. Bereits am nächsten Tage wich die rote Farbe einer schwarzen und nun erst wurde der Arzt gerufen, der Gangrän des Beines feststellte und die sofortige Ueberführung des Patienten in eine Würzburger Klinik veranlasste. Der Brand hatte unterdessen durch den Hinzutritt von Fäulniserregern aus der Luft, die mit Leichtigkeit bei der Zerstörung der äusseren Hautdecke in die Gewebe eindringen konnten, septischen Charakter angenommen. Es wurde alsbald in der Mitte des Oberschenkels die Amputation vorgenommen; allein diese Massregel vermochte nicht mehr den Körper vor der allgemeinen Vergiftung mit toxischen Stoffen zu schützen und der Kranke starb 32 Stunden nach der Amputation an Herzlähmung infolge allgemeiner Toxinaemie.

Die amputierte Extremität wurde durch die Güte des Herrn Dr. Pretzfelder dem pathologischen Institute zur Untersuchung eingesandt. Der makroscopische Befund war etwa folgender: Die ganze Extremität bis etwa zur Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel des Oberschenkels zeigte sich stark geschwollen, die Epidermis teils in Fetzen abgelöst, teils durch Flüssigkeitsansammlung in Blasen abgehoben, die Farbe spielte von einem schmutzig-lividen Rot hinüber bis zu schwarz-

grün. Alle Gewebe waren sulzig oedematös durchtränkt, die Muskeln zunderartig zerreisslich, zum Teil wie halb verflüssigt. An den Stellen der stärksten Veränderungen konnte kaum mehr eine Unterscheidung der einzelnen Gewebe vorgenommen werden: Bindegewebe der Cutis, subcutanes Fettgewebe, Muskulatur waren zu einer gleichmässigen Colliquationsmasse zusammengeschmolzen. An den Knochen konnte makroscopisch keine wesentliche Veränderung constatiert werden. Die grossen Nervenstämme, welche von der Grenze des Gesunden nach dem Kranken hin verfolgt wurden, nahmen ebenfalls, je mehr man sich dem Gebiete der Nekrose näherte, eine schmutzig-grüne Färbung an und gingen schliesslich ganz allmählich in die allgemeine Verflüssigung über. Sehr interessant war der Befund an den noch wegsamen vom Brandgebiete zurückführenden grossen Venen. Die Vena femoralis nämlich zeigte folgendes Verhalten: Als man diese Vene aufschnitt, fand man sie mit schmutzig schwarzrotem Blute überfüllt; in dem Momente, als das Blut mit der Luft in Berührung kam, crystallisierten sofort kleine weissliche, sternförmige Körper aus, sodass es schien, als ob die Blutmasse mit lauter kleinen Wachströpfchen besetzt wäre. Frisch mikroscopisch untersucht erwiesen sich diese Körperchen zusammengesetzt aus zierlichen langen Fettsäurenadeln, die um ein Centrum ausserordentlich schön radiär angeordnet waren. Daneben fand man freilich auch freie Fetttropfen in der Blutmasse vor und andere Produkte des Zerfalls, besonders auch Pigmente, aus der Zerstörung von roten Blutkörperchen herrührend. Es war nun von Interesse, bei diesem eigenartigen Fall von — sagen wir experimenteller — Verbrühung einer ganzen Extremität festzustellen, wie sich wohl die einzelnen Gewebe dabei verhalten möchten. Es wurden zu diesem Zwecke Stückchen aus der Mus-

kulatur, von den Nervenstämmen, auch vom Knochen teils in Paraffin, teils in Celloidin eingebettet, und die Haematoxylin-Eosin- und die WEIGERT'sche Markscheidenfärbung angewandt.

a) Muskulatur mit intermuskulärem Bindefettgewebe.

Allen Muskelfasern fehlt die Querstreifung. Sie sind gequollen und zu einer vollständig homogenen Masse geworden, wie etwa bei der wachsartigen Degeneration der Muskelfasern. (Coagulationsnekrose). An einzelnen Stellen sind die Fasern noch in ihrer Continuität erhalten, an andern beginnt bereits ein scholliger Zerfall der homogen gewordenen Fasern. Die Muskelkerne sind geschwunden, die Kerne des Sarcolemmas zum Teil noch färbbar ebenso wie die des interstitiellen Bindegewebes. An einzelnen Stellen fehlt jegliche Kernfärbung. Die Fibrillen des Bindegewebes zeigen bei zunehmender Veränderung mit Haematoxylin eine intensiv dunkelviolette Färbung. Schliesslich verfallen sie ebenfalls einer homogenen Quellung. Dem intermuskulären Fettgewebe fehlen meistenteils ebenfalls die Kerne, wenigstens die Kerne der Fettzellen, während die Bindegewebskerne da und dort noch gut erhalten sind. Die Fettzellen sind insgesammt aufgelöst, die Räume für die Fettzellen deformiert und vielfach zusammengefallen. Die Blutgefässwände sind zum Teil ebenfalls kernlos, der Blutgefässinhalt zerfallen. An dickwandigeren Gefässen findet man übrigens hie und da die Kerne der Muskelschicht ziemlich gut erhalten. In den stärker veränderten Bezirken sind auch die Blutgefässwände sehr schwer geschädigt und selbst bei grossen Gefässen ganz homogen geworden und dabei im Haematoxylin-Eosin-Praeparate leuchtend gelbrot, gleichsam als seien sie von gelöstem Haemaglobin diffus imbibiert. Der Inhalt solcher Blutgefässe besteht aus den Schatten von roten Blutkörper-

chen, auffallend vielen weissen Blutkörperchen (Leucocytose) und sonstigen Zerfallsprodukten. An diesen Stellen stärkster Veränderung ist auch die Muskulatur vollkommen homogenisiert, das interstitielle Bindegewebe der Muskeln nicht mehr färbbar, die grösseren Bindegewebs- und Fettgewebsausbreitungen von einer mit Haematoxylin violett sich zeigenden homogenen Substanz (veränderte Lymphe?) diffus imbibiert. An andern Stellen ist auch das Bindegewebe diffus gelbbraun gefärbt, wahrscheinlich ebenfalls durch diffundierenden Blutfarbstoff.

b) Von den grossen Nervenstämmen wurden Praeparate in der Weise hergestellt, dass man vom Nerv. tibialis ant. 3 Stücke ausschnitt, welche den Stellen der beginnenden, der vorgeschrittenen und der stärksten Veränderung entsprachen. Was zunächst das Resultat der WEIGERT'schen Markscheidenfärbung anbetrifft, so konnten die Markscheiden in keinem Praeparate dargestellt werden. Auch von irgend welchen Zerfallsprodukten des Myelins war nichts zu bemerken. Dagegen traten mit der WEIGERT'schen Färbung ausserordentlich deutlich die Blutgefässe resp. die roten Blutkörperchen hervor und es liess sich dadurch constatieren, dass weithin in der Nervenscheide und in dem angrenzenden Bindefettgewebe eine reichliche Durchsetzung mit roten Blutkörperchen statt hatte. Auch in dem Nerven selbst fand sich gelegentlich eine sehr weitgehende haemorrhagische Infiltration; die Blutkörperchen waren dabei in allen Stadien des Zerfalles anzutreffen.

Praeparate von Nerven, welche mit Haematoxylin-Eosin angefertigt wurden, zeigen an den am wenigsten veränderten Stellen noch deutliche Kerne und Kernfärbung, wenn dieselbe auch etwas blass ausfiel. In den Lymphspalten der Nerven fand sich eine feinkörnige

Gerinnungsmasse, welche sich mit Haematoxylin intensiv blau färbte.

Die bindegewebigen Nervenscheiden erschienen auch alle stark verbreitert wie gequollen. Der Inhalt der Blutgefässe im perineuralen Bindegewebe zeigte Auflösung und Verklumpung der roten Blutkörperchen. Stärkere zellige Infiltration fehlte hier.

Nicht viel anders waren die Veränderungen an den stärker ergriffenen Partieen: auch hier waren insbesondere die bindegewebigen Elemente, Nervenscheiden und Gefässscheiden, perineurales Fettgewebe etc. von der Veränderung befallen, während die Nerven selbst ziemlich gute Kernfärbung aufwiesen. Auch ein weiteres Moment trat hier hervor, nämlich eine mächtige Ueberschwemmung des endo- und perineuralen Gewebes mit polymorph-kernigen Leukocyten, welche in Massen immer um die Gefässe angeordnet waren. Die Ueberschwemmung mit Leukocyten ging an vielen Stellen mit weitgehender haemorrhagischer Infiltration einher. An den am stärksten veränderten Nervenpartieen war es auffallend, dass neben den bisher beschriebenen Veränderungen die Kernfärbung an dem Nerven selbst, wenn auch stellenweise mangelhaft, so doch immerhin noch relativ gut zu erzielen war. Viel stärker als der Nerv selber war auch hier Bindegewebe und Fettgewebe verändert. Was die Axencylinder der Nerven betrifft, so fehlten sie hier meist, konnten aber in den Praeparaten von weniger veränderten Stellen noch relativ reichlich, wenn auch stark gequollen, nachgewiesen werden. Zu diesem Befunde contrastiert die vorhin gemachte Angabe, dass nämlich keine Markscheidenfärbung an den Nervenfasern zu erzielen war. Vielleicht liegt hier eine chemische Veränderung der Myelinsubstanz vor, in Folge deren die Weigert-Reaction nicht mehr gelingt.

c). Die Untersuchung der in Ebner'scher Flüssigkeit entkalkten Stücke aus der Tibia zeigten, dass auch der Knochen bereits in Mitleidenschaft gezogen war. Die Knochensubstanz zeigte Quellung der Fibrillen, die Knochenkörperchen waren grösstenteils nicht mehr mit Kernfärbung darstellbar, die roten Blutkörperchen in den Knochengefässen (HAVER'sche und VOLKMANN'sche Kanäle) im Zerfall begriffen. Viele Knochenhöhlen schienen auch unregelmässig erweitert.

Alles zusammengenommen konnten also in diesem Falle von schwerster Verbrühung einer ganzen Extremität folgende wesentlichen Punkte festgestellt werden:

Ueberall mehr oder weniger weit vorgeschrittene Nekrose, die an den Muskeln und Bindegewebsfibrillen mit einer Quellung und Homogenisierung einherging. An den Muskelfasern trat ganz besonders charakteristisch das Bild der Gerinnungsnekrose hervor. Die Nekrose ging überall mit einfachem Kernschwund einher. Die Lymphspalten und das Bindegewebe erschienen infiltriert von einer mit Haematoxylin sich violett färbenden Substanz, die wohl als gestaute und besonders modifizierte Lymphe (Oedem!) aufgefasst werden darf. Ausserdem waren die Gewebe auch überall haemorrhagisch infiltriert, die Blutkörperchen dabei in Zerfall. An vielen Stellen hatten Gefässwände und Bindegewebe eine diffuse Imbibition mit gelöstem Blutfarbstoff erfahren. Viele Blutgefässe waren in ihren Wandungen ebenfalls der Nekrose verfallen. In den Blutgefässen fanden sich als Inhalt ausgelaugte oder sonstwie zerfallene rote Blutkörperchen, ferner Pigmente als Reste zerfallenen Blutes. An einigen Praeparaten (im Bereich der tiefer gelegenen Nervenstämme) war es denn auch zur reichlichen Emigration von Leukocyten gekommen. Im Bereich der Haut und Muskeln fehlte diese reaktive Erscheinung; hier musste wohl die gewebstötende Wirkung der

Verbrühung sehr rasch sich geltend gemacht haben. Bemerkenswert war, dass die Myelinscheiden der tiefer liegenden Nervenstämme nicht auf die WEIGERT'sche Färbung reagierten — wir nahmen an, dass vielleicht eine chemische Veränderung Platz gegriffen haben möchte. Auch am Knochen (Tibia) machte sich die Wirkung der Verbrühung geltend in mangelnder Färbbarkeit der Knochenzellen und Erweiterung der Knochenhöhlen. Ganz besonders interessant war der Befund bezüglich des Inhalts der Vena Femoralis. Sie war mit schmutzig schwarzrotem Blut erfüllt, welches Fetttröpfchen in Masse enthielt, ferner massenhaft Zerfallsprodukte des Blutes (Pigmentschollen etc.). Ausserdem krystallisierten, wie erwähnt beim Aufschneiden des Gefässes, Massen kleiner radiär gestreifter Körperchen aus, die aus Fettsäurenadeln bestanden, so dass das Blut wie mit Stearintröpfchen besät aussah. Durch die Ueberhitzung war massenhaft Fett (im subcutanen Fettgewebe, vielleicht in den Myelinscheiden) in Lösung gegangen und zur Resorption gekommen. Mikroskopisch waren ja auch die Fettzellen verschwunden, und die Räume, in denen sie lagen, zusammengesunken.

Litteratur:

1) Virchow's Archiv Bd. XIII.
2) Virchow's Archiv Bd. XIII: Ueber die Ertötung von Gliedmassen durch Einspritzung von Chloroform.
3) Zweifel: Archiv für experimentelle Pathologie Bd. IV.
4) Cohnheim: Lehrbuch der Pathologie: Capitel Brand.
5) Ziegler: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und patholog. Anatomie.
6) Rischpler: Ueber Einwirkung der Kälte auf die Gewebe. (Ziegler's Beiträge für allgem. Pathologie und patholog. Anatomie 1900).
7) Volkmann: Ueber die Regeneration des quergestreiften Muskelgewebes beim Menschen und Säugetier. (Ziegler's Beiträge XII).
8) Fürst: Ueber die Veränderungen des Epithels durch leichte Kälte- und Wärmeeinwirkungen beim Menschen und Säugetier. (Ziegler's Beiträge Bd. XXIV).

Lebenslauf.

Ich, Adam Anspach, hessischer Staatsangehörigkeit, bin geboren am 24. April 1876 zu Sauer-Schwabenheim, Grossherzogtum Hessen, als Sohn des Landwirtes Peter Anspach. Nach Besuch der Volksschule bis zum 11. Lebensjahre, sowie der höheren Privatlehranstalt bis zum 16. Lebensjahre ebenfalls in Sauer-Schwabenheim, erwarb ich mir am Gymnasium zu Mainz im Juni 1896 das Reifezeugnis und bezog im Oktober 1896 die Universität Giessen, woselbst ich 1 Semester verweilte. Sodann hielt ich mich zum Zwecke des medicinischen Studiums 3 Semester in Strassburg auf, ein weiteres Semester in Giessen, 2 Semester in Berlin und drei Semester in Würzburg. In letzterer Universitätsstadt unterzog ich mich der ärztlichen Staatsprüfung und wurde im Juli 1901 als Arzt approbiert. Sodann nahm ich eine 4wöchentliche Vertretung bei dem bezirksärztlichen Stellvertreter H. Dr. Burger in Arnstein (Unterfranken) an und trat im September 1901 meine Stelle als Assistent bei dem praktischen Arzt H. Dr. Gemündt, Eisenberg (Rheinpfalz) an, in welcher ich mich zur Zeit noch befinde. Vorstehende Dissertation habe ich unter der Leitung des Herrn Privatdocenten Dr. Borst verfasst.